

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1897.

THÈSE

N°

456

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 8 juillet 1897, à 1 heure

Par POULAIN (GEORGES)

Né à Bucamp (Oise), le 31 octobre 1872

Ancien externe des hôpitaux de Paris.

DU RÔLE DE L'INFECTION

DANS LA

PATHOGÉNIE DE L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC

Président : M. DEBOVE, professeur.

Juges : MM. CORNIL, professeur.

LETULLE, }
CHARRIN, } *agregés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1897

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1897.

THÈSE

N^o
436

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 8 juillet 1897, à 1 heure

Par POULAIN (GEORGES)

Né à Bucamp (Oise), le 31 octobre 1872

Ancien externe des hôpitaux de Paris.

DU RÔLE DE L'INFECTION

DANS LA

PATHOGÉNIE DE L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC

Président : M. DEBOVE, professeur.

Juges : MM. CORNIL, professeur.

LETULLE, }
CHARRIN, } *agregés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1897

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BROUARDEL.
Professeurs..... MM.

Anatomic.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	N....
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DEBOVE.
	{ HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TERRIER.
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET.
Thérapeutique.....	LANDOUZY.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	CHANTEMESSE.
	{ POTAIN.
Clinique médicale.....	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
	{ DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.....	RAYMOND.
	{ DUPLAY.
Clinique chirurgicale.....	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
	{ BERGER.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	TARNIER.
	PINARD.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARIE.	SEBILEAU.
ALBARRAN.	GILBERT.	MENETRIER.	THIERY.
ANDRÉ.	GILLES DE LA TOURETTE.	NELATON.	THOINOT.
BAR.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	HARTMANN.	POIRIER, Chef des tra-	VARNIER.
BROCA.	HEIM.	vaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RETTNER.	WEISS.
CHASSEVANT.	LETULLE.	RICARD.	WIDAL.
Pierre DELBET.	MARFAN.	ROGER.	WURTZ.

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR DEBOVE

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études médicales, il est un devoir auquel nous ne saurions nous soustraire.

Nous sommes heureux d'adresser ici nos remerciements à tous nos maîtres de la faculté et des hôpitaux pour l'enseignement que nous avons reçu auprès d'eux, et tous les efforts qu'ils ont faits pour nous enseigner les sciences médicales.

Nous avons appris auprès de M. le professeur Hayem, dont nous avons été l'externe, le meilleur de ce que nous savons de pathologie médicale ; qu'il reçoive ici l'expression de notre vive gratitude et l'hommage de notre respectueux dévouement.

M. le Dr Lucas-Championnière, dont nous avons pu apprécier la sûreté de diagnostic et l'habileté opératoire, nous a toujours témoigné la plus grande bienveillance ; qu'il soit persuadé que nous gardons le meilleur souvenir de son enseignement chirurgical.

M. le Dr Porak nous a initié aux manœuvres de l'art obstétrical ; qu'il reçoive ici l'expression de notre vive reconnaissance.

Nous ne saurions également oublier M. le Dr Parmentier, chef de clinique de la faculté, auquel nous adressons tous nos remerciements pour la bienveillance qu'il nous a témoignée dans le début de nos études.

Que M. le professeur Debove nous permette de lui exprimer notre respectueuse reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Il est difficile d'admettre, dit Damaschino (1) « que les tuniques musculaires soient attaquées et détruites par la seule action du suc gastrique » ; on comprendra mieux, ajoute-t-il, « que ce suc digère et détruise les tissus progressivement désorganisés par une infiltration embryonnaire et microbienne.

Nous nous sommes inspirés de la lecture de ce passage pour choisir le sujet de notre thèse ; l'infection venant, en un mot, collaborer avec l'inflammation dans le processus ulcératif ; telle est la question que nous avons entrepris de discuter pour expliquer la pathogénie de l'ulcère de l'estomac.

Nous aurons en vue uniquement ici l'ulcère de Cruveilhier ; nous ne saurions trop en effet faire remarquer que nous laissons de côté toutes les érosions ulcéreuses multiples qui s'observent au cours des gastrites alcooliques urémiques, celles de l'asystolie, de la cirrhose, ou de la gastrite ulcéreuse infantile.

Depuis Cruveilhier qui en 1830 a définitivement établi l'autonomie de l'ulcère de l'estomac, « en vertu de ce travail morbide que Hunter a si ingénieusement dénommé

(1) *Maladies des voies digestives*, Paris, 1880.

inflammation ulcéreuse », de nombreuses théories ont été émises au point de vue de sa pathogénie.

Rokitansky, en 1839, invoque des troubles de circulation dans la paroi stomacale, troubles constitués par une hyperhémie des veinules qui, à un moment donné, laissent échapper du sang dans l'épaisseur de la muqueuse. C'est la théorie « par stase veineuse », stase liée par des rapports très étroits avec les affections hépatiques concomitantes.

Peu après, en 1851, Virchow invoque l'embolie mécanique et admet ainsi, par privation d'afflux sanguin, la mortification d'un certain territoire exposé aux injures du suc gastrique.

En 1882, M. le Dr Gaillard (1) détruit dans sa thèse les théories précitées et soutient la théorie inflammatoire ; il admet l'auto-digestion des tissus par le suc gastrique. L'hyperchlorhydrie, l'hypersécrétion et l'ulcère ne sont pour lui que les différents stades d'un même processus pathologique.

On sait que depuis, beaucoup d'auteurs, Bouveret entre autres, ont fait jouer à l'hyperchlorhydrie et à l'hypersécrétion un rôle prépondérant et presque exclusif.

Pavy admet que l'estomac est protégé normalement contre l'acidité du suc gastrique par l'alcalinité du sang. Cet état est-il modifié par un trouble de circulation ou une altération du sang, l'anémie de la muqueuse se produit-elle ou l'acidité du suc gastrique augmente-t-elle en proportion trop forte, l'équilibre est rompu et l'ulcère peut se produire. C'est ainsi que Quincke, Silbermann (2) et Aufrecht ont

(1) *Pathogénie de l'ulcère simple de l'estomac* (Thèse Paris, 1882).

(2) *Deutsche med. Wochenschr.*, 1886.

étudié de même les influences que pourraient avoir diverses altérations du sang (anémie, hémoglobinhémie, cantharidine).

Nous mentionnerons les théories d'Openchowski (1) et de Rassmussen (2) : le premier voit, dans l'influence de l'anémie et des intoxications, la cause de spasmes entraînant l'accumulation des globules blancs, la production de thrombus hyalins, et une altération des vaisseaux déterminant une infiltration hémorrhagique, puis l'ulcération (3) : le second invoque l'idée d'une nécrose par la pression des côtes.

De même certains auteurs considèrent l'ulcère comme dû à une hémorragie se produisant au moment de l'hyperhémie qui accompagne la digestion et consécutif à la pression des vertèbres sur la face postérieure de l'estomac, du corset ou des cordons de jupes sur sa face antérieure.

Ce n'est qu'en 1888, sans oublier toutefois de mentionner la constatation de Boettcher en 1874 (4) sur l'existence de microbes autour de l'ulcère, que M. le Dr Letulle soumet à l'Académie de médecine un rapport sur la pathogénie infectieuse de l'ulcère de l'estomac. Il établit une corrélation entre l'évolution de la maladie infectieuse et le développement des lésions ulcéreuses au niveau de l'appareil gastro-duodéal.

Nous relaterons aussi dans la thèse de Derouet (5) (1879) le passage suivant : « Parmi les maladies spécifiques avec

(1) *Arch. für Anat. und Phys.*, 1890.

(2) *Archiv. für. Anat. et Physiol.*, 1890.

(3) *Centralblatt für. med. Wissen.*, 1887.

(4) *Dorpat. med. Zeitsch.*, 1894.

(5) DEROUET, *De l'étiologie du traumatisme dans l'ulcère*, th. Paris, 1879.

lesquelles l'ulcère a coïncidé, nous mentionnerons surtout la syphilis, la fièvre intermittente, la pneumonie et la tuberculose » (obs. de Charcot et de Vulpian).

M. le Dr Mathieu (1), rappelant les faits connus d'ulcère stomacal dans la fièvre typhoïde, la syphilis, la diphtérie, se demande si des microbes ne peuvent pas pénétrer à la surface d'une érosion ou d'une ulcération gastrique et jouer un certain rôle dans son extension. Plus loin il constate même « que la cause primordiale de l'ulcère rond peut être d'origine infectieuse et bactérienne ».

Nous ajouterons à toutes ces théories celle de M. le Dr Gilles de la Tourette (2) qui invoque l'influence des centres nerveux comme pouvant produire des troubles vasomoteurs du côté de la muqueuse de l'estomac. On a encore pensé qu'il pouvait se produire à ce propos des phénomènes analogues à ce que l'on observe dans le mal perforant plantaire et les troubles trophiques de la peau.

Quelque ingénieuses que nous puissions trouver toutes ces théories, y en a-t-il une seule qui puisse s'appliquer à tous les cas ? Nous ne le croyons pas. L'ulcère rond n'est-il pas le terme commun de divers processus ? Si l'alcoolisme est accusé dans les observations de Cruveilhier, Berton, Lancereaux, Caveran, Luton, Gaillard, si le traumatisme a pu être invoqué (Rendu, Derouet, Duplay) ; si l'hystérie a été notée (Gilles de la Tourette), nous ajoutons que l'infection nous semble un facteur étiologique d'une grande importance.

En résumé, nous ne voulons pas ici faire table rase de

(1) *Dictionnaire Dechambre*, art. Estomac.

(2) *Société médicale des hôpitaux*, 1^{er} juin 1874, p. 393.

ces théories ; nous conserverons au suc gastrique le rôle qui lui appartient ; mais nous accorderons à l'infiltration embryonnaire et microbienne la large part qui lui revient dans certains cas vis-à-vis du processus destructif qui amène la formation de l'ulcère de l'estomac.

CHAPITRE II

Mécanisme de l'ulcération.

En vertu de quel mécanisme admettrons-nous la formation des ulcérations d'origine infectieuse ? Tel est le premier point à résoudre.

Deux voies se présentent immédiatement à nous ; l'une admet le contact direct des microbes avec la muqueuse stomacale, l'autre s'appuie sur la diffusion des parasites par le courant sanguin ou lymphatique.

Nous ne pouvons nier, certes, que les microbes ne puissent entrer en contact immédiat avec la muqueuse stomacale ; tout le monde sait, par exemple, que les tuberculeux avalent leurs crachats remplis de bacilles, que la stase gastrique favorise le développement des micro-organismes etc. ; mais admettre de là qu'ils vont y trouver un milieu de culture, la distance est grande.

Straus et Wurtz ont bien, en effet, invoqué contre cette culture microbienne, le pouvoir antiseptique du suc gastrique.

Il existe assurément une large part de vérité dans cette assertion ; mais nous nous permettrons toutefois de faire remarquer que rien n'est plus variable que la composition chimique de ce suc gastrique et que les estomacs dilatés sont le siège du développement d'acides de fermenta-

tion dont on peut douter à bon droit du pouvoir antiseptique.

M. le professeur Bouchard nous a montré, en effet, que la dilatation de l'estomac, affection si commune aujourd'hui, faisait perdre au suc gastrique ses propriétés antiseptiques et permettait la survie aux microbes ingérés. Il voit de plus dans ces fermentations d'origine stomacale des causes prédisposantes au développement des maladies infectieuses.

On sait aussi que c'est après avoir déterminé chez des animaux une dilatation permanente de l'estomac par une solution concentrée de carbonate de soude que MM. Letulle, Chantemesse et Widal ont pu produire des ulcérations gastriques d'origine infectieuse. Cette dilatation est, on le sait, fréquemment la compagne de l'hyperchlorhydrie et « c'est peut-être dans ces cas que pourraient se produire des abcès miliaires, des ulcérations d'origine infectieuse et consécutivement un ulcère peptique ».

Nous ne saurions trop insister sur cet examen de l'état fonctionnel de l'estomac, chaque fois que nous voudrions expliquer nettement la pathogénie d'un ulcère de l'estomac.

On ne peut nier en effet qu'il y ait une grande différence entre un estomac dont la sécrétion reste physiologique et un autre estomac atteint d'hyperchlorhydrie ou d'hypersecretion permanente. Si tout estomac sain est défendu contre l'auto-digestion par la périodicité même de la sécrétion et aussi par l'utilisation rapide de l'acide sécrété, il en est tout autrement d'un estomac qui sécrète sans cesse. Il contient toujours de l'acide à l'état libre, et un suc gastrique

constamment apte à digérer; de plus les ingesta ne suffisent plus à neutraliser l'acide sécrété. La muqueuse est donc en permanence au contact de liquides doués d'une grande activité digestive. Dans l'hyperchlorhydrie simple, les conditions sont moins défavorables, mais elles le sont cependant, car la sécrétion est plus forte et il arrive souvent qu'elle se prolonge au delà des limites de la période digestive. Nous dirons à ce point de vue que l'ulcère aura une évolution plus rapide dans l'hypersécrétion que dans l'hyperchlorhydrie. Mais nous ajouterons qu'il est une autre condition *sine qua non* pour amener la formation de l'ulcère. Combien y a-t-il d'hyperchlorhydriques et d'hypersécréteurs en effet dont la lésion n'aboutit pas à l'ulcération ? C'est qu'il faut en plus dans ces deux cas pathologiques que la muqueuse stomacale présente un *locus minoris resistentiae* qui permette l'auto-digestion. Nous montrerons plus loin comment l'embolie microbienne prépare le terrain où l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion viendront exercer leur action corrosive.

Or, si nous examinons les antécédents pathologiques de nos malades, il est rare que nous ne trouvions pas, tantôt les signes d'une hyperchlorhydrie ou d'une hypersécrétion ancienne, tantôt les symptômes d'une dilatation d'estomac. Dirons-nous, avec M. Mathieu (1), « qu'il n'est pas impossible que les irritations infectieuses donnent parfois naissance au catarrhe hyperchlorhydrique ou à l'hypersécrétion suivie de gastrite, au même titre que les irritations chimiques ou mécaniques ou même morales. L'hypothèse

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1892, p. 908.

est soutenable, et nous nous contenterons de faire remarquer qu'elle apporte un point d'appui sérieux à notre sujet ; l'infection donnant naissance elle-même au processus qu'invoque la théorie inflammatoire pour expliquer la formation de l'ulcère. En tous cas, si le suc gastrique normal peut jusqu'à un certain degré, amener l'ulcération sur un point de la muqueuse diminuée de vitalité, il est certain que son action destructive s'exercera d'autant mieux qu'il sera plus ou moins actif ou que son contact sera plus ou moins prolongé.

Néanmoins, on aime mieux admettre, surtout quand il s'agit d'une maladie infectieuse générale, « les éléments morbigènes véhiculés au hasard des courants sanguins et lymphatiques, et venant se greffer dans les mailles du tissu conjonctif sous-muqueux ». Presque toutes les maladies infectieuses donnent naissance à des colonies bactériennes à distance et, qu'elles soient d'origine tuberculeuse, variolique, typhique, paludéenne, dysentérique ou farcineuse, leurs parasites peuvent aussi bien s'implanter dans les vaisseaux de la paroi stomacale que dans ceux de tout autre organe. Un embolus septique qui aurait formé un abcès du foie, des reins, des poumons, aurait tout aussi bien produit, en s'arrêtant au niveau de l'estomac, un ulcère, avec l'action du suc gastrique.

Ce n'est que peu à peu que ces microbes trouvant un terrain favorable à leur développement, entraveront l'apport des sucs nutritifs, empoisonneront les tissus voisins par leurs toxines et feront perdre sa vitalité à la muqueuse qui se nécrobiosera d'autant plus rapidement que le suc gastrique sera plus acide ou plus abondant.

Nous concluons donc que l'ulcère rond peut se produire grâce à l'action du suc gastrique sur un terrain préparé à subir son action digestive par des causes locales ou générales ; les premières atteignent directement la vitalité de la muqueuse qui ne peut réparer les altérations qu'elle a subies, les secondes permettent son attaque en abaissant en elle l'activité des échanges et diminuant la valeur des éléments nutritifs apportés aux cellules.

CHAPITRE III

Physiologie. — Histologie. — Bactériologie.

Pour établir la possibilité et la réalité des embolies microbiennes comme cause des ulcérations stomacales, nous pouvons déjà nous appuyer sur un grand nombre de faits pris dans l'histologie et la physiologie, tant normales que pathologiques, tant d'observation que d'expérimentation, et empruntés aussi à la bactériologie.

Tout d'abord se pose une question préjudicielle : pourquoi le suc gastrique qui digère si bien les albuminoïdes alimentaires, n'en fait-il pas autant de la muqueuse qui lui a donné naissance ? On a invoqué la présence du mucus qui isole l'épithélium du contenu stomacal (Meissner), la « tension même des tissus pendant la vie » (Basslinger). Mais après la gastrostomie, les bords de la plaie sont souvent digérés ; Claude Bernard a vu digérer les pattes de derrière d'une grenouille vivante introduites dans l'estomac d'un chien porteur d'une fistule ; Pavy (1) a répété la même expérience avec un résultat semblable sur une oreille de lapin vivant. D'autre part, il a enlevé sur des chiens vivants des lambeaux de muqueuse gastrique, refermé le ventricule et fait ingérer des aliments azotés. Or jamais il n'a constaté d'auto-digestion. De même, on sait

(1) *The Lancet* (1864).

que les plaies simples, chirurgicales de la muqueuse stomacale, guérissent presque toujours aussi bien que celles de toute autre membrane. Il faut donc admettre d'abord que la muqueuse stomacale présente vis-à-vis du suc qu'elle sécrète, une résistance particulière. D'après Matthes (1), les enzymes capables de digérer l'albumine sont inactifs vis-à-vis des tissus vivants non lésés et sont incapables d'attaquer les cellules de l'organisme, mais l'HCl du suc gastrique tue tout d'abord, comme poison du protoplasma, les cellules du tissu qui est mis en rapport avec le suc gastrique. Ce n'est que consécutivement à cette nécrose que les cellules peuvent être dissoutes par les enzymes. Les différents tissus de l'organisme se comportent différemment vis-à-vis de l'HCl, dont l'action nocive s'exerce sur les uns très fortement, sur d'autres à un degré moindre, sur d'autres enfin elle reste inactive. Ainsi les cellules principales ou adénomorphes disparaissent par autodigestion lorsqu'on les met en contact avec HCl au 1/1000, tandis que les cellules de recouvrement ne font que se gonfler sans se détruire. Ces différences sont dues à une adaptation des cellules à leur fonction et aux conditions de leur vie.

Pour que la muqueuse se laisse digérer, il faut donc, ou bien que le suc gastrique devienne plus actif, ou bien et surtout qu'une cause de moindre résistance, de méiopraxie, survienne pour les éléments anatomiques. Cette cause peut être, elle est même le plus fréquemment, une modifi-

(1) Unters. ueber die Pathogenese des ulcus rotundum ventriculi und ueber die Einfluss von Verdaungs. auf lebendes und todes Gewebe. *Zieglers Beiträge*, Bd XIII, S. 306-364.

cation dans la quantité ou la qualité du sang qui doit les nourrir. Dans tout le cours de ce travail, nous en verrons de nombreuses preuves. Citons seulement d'autres expériences de Pavy : après avoir enlevé des lambeaux de muqueuse, etc., comme il a été dit plus haut, il fit la ligature de tous les vaisseaux de l'estomac, il observa des traces de digestion (notamment chez un lapin dont toute la moitié cardiaque avait disparu), il eut aussi des résultats négatifs que nous pouvons expliquer par la diminution de la sécrétion chlorhydrique due à l'insuffisance de l'afflux sanguin ; en effet, en acidulant les aliments ingérés, la perforation se produisait.

En somme, la muqueuse, même érodée mécaniquement, ne se laisse digérer que si l'afflux sanguin est altéré en quantité ou en qualité.

On connaît le nombre des artères qui distribuent le sang à l'estomac, leurs nombreuses anastomoses à plein canal formant autour du ventricule un cercle complet et continu, les anastomoses innombrables que forment entre la séreuse et la musculieuse les branches antérieures et postérieures issues de ce cercle, le réseau dans la tunique sous-muqueuse, le nouveau réseau formé par les artérioles interglandulaires et enfin le dernier réseau, celui-là d'une richesse inouïe, formé par les capillaires situés autour de l'orifice des glandes (*corona tubulorum*), sous l'épithélium. Comme l'avait démontré Cohnheim, les artères de l'estomac sont donc loin d'être des artères terminales ; l'oblitération simple de l'une d'elles n'entraîne pas l'ischémie complète du territoire où elle se distribue. Et pourtant, tel est le besoin d'afflux sanguin qui est nécessaire à la muqueuse pour

réagir contre le suc gastrique, que des embolies purement mécaniques peuvent produire des ulcérations. Plus loin, nous verrons des faits anatomo-pathologiques de ce genre chez l'homme. Notons ici simplement qu'on a produit des ulcérations en injectant, soit dans la circulation générale, soit dans la coronaire, de petits corps étrangers tels que des boulettes de cire, des grains de tabac, des sels de plomb, qui donnaient lieu à de petites embolies artérielles (Cohnheim). Cottard et Prévost (1), ayant injecté des grains de tabac dans l'aorte d'un chien, obtinrent aussi des ulcérations, mais seulement dans l'intestin; ils attribuent ce dernier fait à ce que le tronc cœliaque étant perpendiculaire à l'aorte, l'embolie ne prend pas volontiers ce chemin. Mais ce fait peut ne pas se produire pour les microbes, corps plus petits que les globules rouges, et pouvant, comme eux, aussi bien suivre une voie que l'autre; du reste, à la fin de ce chapitre, nous verrons qu'il en est ainsi.

Les artérioles issues des branches antérieures et postérieures qui se détachent du grand cercle gastrique, pénètrent obliquement dans l'épaisseur de la musculuse et de la muqueuse, en se ramifiant de plus en plus en forme de cône à base tournée vers la muqueuse, à axe présentant une certaine obliquité, rappelant ainsi la division des artères terminales dans le rein et la rate. Or, fait très intéressant, lorsque l'ulcère est suffisamment profond, il représente une cavité en forme de cône dont le sommet s'enfonce dans les diverses tuniques, et dont l'axe quelquefois perpendiculaire à la surface de la muqueuse, est le plus souvent oblique, *et oblique précisément dans le sens*

(1) LEFEUVRE, Thèse de Paris, 1867.

même des vaisseaux émanés du cercle artériel ; de plus, sur les faces de l'estomac, le grand diamètre de la perte de substance est assez souvent parallèle à la direction des branches de la coronaire. Voilà donc un nouvel ordre de faits à joindre à ceux qui plaident en faveur de l'origine vasculaire de l'ulcère.

Les lymphatiques prennent leur source dans la muqueuse, à la superficie de la couche glanduleuse et dans son épaisseur, puis ils traversent les tuniques de l'estomac jusqu'à la séreuse sous laquelle ils rampent pour aboutir dans les ganglions. Nous ne voyons donc pas comment on a pu invoquer la voie lymphatique comme pouvant infecter la muqueuse : les vaisseaux blancs ne peuvent pas plus apporter de microbes étrangers à cette membrane où ils ne font que prendre leur origine, qu'un fleuve ne peut charrier de troncs d'arbres à sa source.

Considérée dans son ensemble, la muqueuse gastrique normale ne nous présente aucun point paraissant plus faible que les autres ; tout au plus, est-elle un peu plus mince vers le cardia, où on ne l'enlève guère que par lambeaux, que vers le pylore où l'on peut la détacher complètement avec certaines précautions. Or, l'anatomie pathologique nous l'apprend, c'est précisément dans cette région la plus épaisse que l'ulcère se rencontre le plus fréquemment. Nous devons donc admettre qu'une cause pathologique a dû créer, pour produire l'ulcère, un point de moindre résistance, d'une part très limité, puisque l'érosion est très petite au début, d'autre part unique le plus souvent, puisqu'il en est ainsi de l'ulcère, enfin paraissant livrée au hasard quant au siège, puisque la lésion de Cruveilhier se

rencontre à peu près indifféremment en tous les points soumis à l'action du suc gastrique. La fréquence un peu plus grande de la maladie à la face postérieure et à la région pylorique, s'explique très naturellement par la déclivité de ces régions où s'accumule le suc gastrique dont nous ne dénisons aucunement le rôle en tant qu'agent de creusement de l'ulcère. Un point encore fort obscur, c'est l'absence complète de l'ulcère vrai, peptique, après l'ampoule de Vatter. Pourquoi le suc pancréatique ne produit-il pas de phénomènes d'auto-digestion, d'autant plus que pour lui, on ne peut invoquer l'alcalinité du sang, puisque la trypsine agit en milieu alcalin ?

L'histologie pathologique nous montre, sur les bords de l'ulcère constitué, des tissus chroniquement enflammés, épaissis, fibroïdes. Ils sont infiltrés de nombreuses cellules embryonnaires de néo-formation, isolées ou réunies en amas, infiltrées entre les culs-de-sac glandulaires, les faisceaux conjonctifs et les fibres musculaires ; il se trouve un nombre considérable de cellules connectives atteintes de cette remarquable *dégénérescence hyaline* décrite par le Dr Cazin, et considérée par le Dr Russel comme une infection parasitaire (1). Les artérioles présentent tous les degrés d'endartérite oblitérante, endartérite favorable, il est vrai, à l'hémostase et expliquant l'absence d'hémorragies dans beaucoup des cas d'ulcère observés, mais, d'autre part, créant, comme le dit M. Gaillard, autour de l'ulcère, une zone de dévascularisation qui, favorisant par ischémie l'auto-digestion de la muqueuse, contribue puissamment à l'extension de la lésion. Il existe une sorte

(1) LETULLE, *L'inflammation*, Paris.

d'infiltration hyaline des parois vasculaires qui serait consécutive à un thrombus de leucocytes (1). La thrombose hyaline des capillaires et la dégénérescence hyaline des gros vaisseaux de la muqueuse ont aussi été constatés par Recklinghausen (2) et par May (3).

D'après l'observation très intéressante qui suit, MM. Charrier et Caussade ont pu saisir à l'autopsie un ulcère à son début, et ils ont trouvé dans les parois de l'estomac les lésions décrites sous le nom d'abcès submiliaires qui lui ont paru préparer l'action du suc gastrique.

Obs. 1. — Extraite de la *Presse médicale* du 30 janvier 1897,
par MM. CHARRIER et CAUSSADE.

T..., âgé de 27 ans, entre le 13 novembre 1890, à l'Hôtel-Dieu, pour hématomèses abondantes et selles noires copieuses renouvelées à plusieurs reprises dans la journée.

On relate dans ses antécédents des excès alcooliques et plusieurs crises de *fièvre paludéenne* au Sénégal, durant un séjour de six mois qu'il avait fait dans cette colonie. A son retour en France, il avait été hospitalisé à Necker, pour des vomissements sanguins qui avaient été aussi abondants que ceux d'aujourd'hui. Mais jamais le malade n'avait eu de pituites ni de pyrosis, jamais d'anorexie, ni aucun trouble qui rappelât la gastrite éthylique, jamais il n'avait ressenti de douleur ressemblant à celle de l'ulcère simple; jamais il n'avait eu de régurgitation acide, ni de vomissement alimentaire bilieux; pas la moindre intolérance stomacale. On porta le diagnostic d'ulcère simple de l'estomac.

Le malade meurt le lendemain, après avoir eu dans la nuit de nouvelles hématomèses et méléna.

AUTOPSIE. — La muqueuse stomacale, lavée et débarrassée du sang

(1) OPENCHOWSKI, *Archiv. f. path. Anat. und Phys.*, Band XII, Heft 2.

(2) RECKLINGHAUSEN, *Handb. d. allg. Pathol.*, 1883.

(3) MAY, *Gesellsch. f. Morphol. und Phys. zu München*, 21 janvier 1896.

qui y adhéraît, était normale dans toute son étendue, sauf dans une région correspondant à la plaque ecchymotique reconnue sur la séreuse, c'est-à-dire au niveau de la grosse tubérosité, à deux centimètres au-dessous du cardia. Là, on trouvait une surface exulcérée dont les bords quoique souples et peu élevés indiquaient une limite très nette avec les parties avoisinantes qui étaient saines. Cette exulcération était de forme circulaire, mesurant cinq à six centimètres de diamètre. Son fond était gris blanchâtre, sauf en trois points où l'on constatait des taches ecchymotiques, en forme de coups de pinceau qui auraient légèrement effleuré la surface ; il n'était nullement sanieux ni induré. De plus, il existait sur ce fond deux petites érosions cupuliformes ; à la partie inférieure de l'un de ces petits cratères, situé à l'extrémité droite du diamètre transversal, apparaît une petite artère béante. On ne constate sur toute l'étendue du reste de la muqueuse aucune lésion, aucune trace d'altération récente ou ancienne qui pût nous expliquer la première hématomérose.

La rate est grosse, 750 grammes de poids. C'était sans doute un reste de l'infection paludéenne.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Les coupes ont porté successivement : sur l'exulcération en sa totalité, puis sur la périphérie, et enfin sur les lésions cardiaque et pylorique.

Le fond de l'ulcération est formé par les vestiges des culs-de-sac glandulaires, représentés par trois ou quatre cellules épithéliales dans chacun d'eux. La plupart de ces cellules prennent mal la matière colorante (thionine phéniquée) ; quelques-unes sont devenues granuleuses ; d'autres, en plus petit nombre, sont devenues muqueuses ou se sont en partie fusionnées.

Le canal excréteur est fragmenté, dissocié ou détruit par une infiltration considérable de petites cellules rondes, faciles à imprégner par la thionine phéniquée et qui tranchent par la vivacité de leur coloration sur les cellules des glandes à pepsine.

L'infiltration des cellules embryonnaires est diffuse, ou bien circonscrite. Dans ce dernier cas, elles forment avec des leucocytes de véritables amas situés, tantôt à la partie la plus profonde de la muqueuse, près du basement-membrane ; tantôt à la partie moyenne, d'où

en certains points, elles ont été expulsées et où, à leur place, on trouve une cavité kystique ; tantôt dans les parties les plus superficielles. Cette infiltration cellulaire est limitée à la muqueuse. Cependant, en deux points, nous avons pu constater l'envahissement de la membrane basale, mais celui-ci ne se poursuivait pas au delà, dans la sous-muqueuse. En d'autres points, les amas de petites cellules semblent avoir fait subir une pression énorme à la membrane basale, qui s'est effondrée sous l'effort de cette pression et s'est rompue. Par contre, il semble que dans d'autres parties de l'ulcération, la membrane basale ait réagi ; on aperçoit un bourgeon qui s'élève dans la muqueuse et soulève ses parties profondes. Le processus histologique semble donc bien limité à la muqueuse.

Sur une coupe mesurant toute l'étendue de l'exulcération, on constate tous les phénomènes précédents.

Mais, au niveau des ulcérations cratériformes signalées plus haut, ces phénomènes sont beaucoup plus accentués, on n'y observe plus ni muqueuse, ni *muscularis mucosæ*, ni membrane basale. Sur des coupes sériees, pratiquées à partir des points simplement exulcérés, on voit nettement la muqueuse se creuser ou s'excaver insensiblement, jusqu'au moment où l'on trouve un puits en miniature, dont les bords sont infiltrés de petites cellules rondes, réunies en amas. Le fond de ces petits cratères repose sur la sous-muqueuse épaissie dans ses couches superficielles ; l'extrémité terminale de l'un d'eux qui s'étale sur la sous-muqueuse et s'évase à ce niveau, est côtoyé par une artère contenant un thrombus, qui remplit en partie sa lumière. C'est elle qui a été vraisemblablement l'origine de l'hémorrhagie. Cette artère est de petit calibre, et d'après la direction ascendante qu'elle paraît suivre, elle doit être une branche de division de la coronaire stomachique. Seule, sa tunique interne est hypertrophiée, ses autres tuniques ne sont nullement altérées ; il n'y a pas de périartérite. Les veines avoisinantes sont dilatées, thrombosées, quelques-unes atteintes d'endophlébites ; un gros bourgeon fait saillie dans la cavité de l'une d'elles.

Ce sont ces thrombus volumineux qui donnent sans doute la teinte ecchymotique au fond de l'exulcération, teinte qui, comme nous l'avons vu, était visible aussi bien du côté de la séreuse que du côté de la mu-

queuse. Il n'y a, en effet, aucune suffusion sanguine dans les tuniques de l'estomac, pas le moindre amas d'hématies. Toutes ces lésions veineuses sont essentiellement localisées au niveau des érosions cupuliformes. Elles se poursuivent non loin d'elles, mais à un degré beaucoup moins marqué.

A part les modifications de la sous-muqueuse au niveau des érosions, cette dernière couche est entièrement saine. La tunique musculaire n'est pas altérée. Le processus est donc nettement limité à la muqueuse.

En résumé, ce processus est essentiellement caractérisé par une infiltration de petites cellules rondes qui, réunies en amas, affectent des figures analogues à celles décrites par MM. Lépine et Bret, et qu'ils ont qualifiées d'abcès submiliaires. Les abcès semblent avoir été les principaux agents destructeurs de la muqueuse, soit dans les parties superficielles, soit dans les couches profondes.

Les bords de l'ulcération ne sont indiqués que par une légère surélévation de la muqueuse voisine, dans laquelle la néoformation des petites cellules rondes disparaît insensiblement. Tout d'abord diffuse, sous forme de longues traînées couchées sur la membrane basale, elle disparaît entièrement dans les régions circonvoisines.

En somme, lésion circonscrite, arrondie, déterminée par une infiltration des couches superficielle et profonde de la muqueuse, et ayant amené dans son extension centrifuge et profonde en certains points une ulcération artérielle qui a été cause de la mort; tels sont les caractères que présente cette altération bien spéciale de la muqueuse gastrique.

Il nous semble, et tel est l'avis de M. le professeur Dieulafoy, que les caractères anatomiques (lésion arrondie circonscrite, localisée, ayant de la tendance à se creuser) et l'évolution de la maladie (hématémèses foudroyantes, abondantes, survenant en plein état de santé) permettent de penser à l'*ulcus rotundum*. Mais c'est probablement un *ulcus* saisi à son début.

Quant aux portions de la muqueuse gastrique autres que celles avoisinant immédiatement l'ulcère, dans un très

grand nombre de cas, elle a été trouvée absolument saine. M. Gaillard (1) avait constaté des lésions disséminées caractérisées surtout par l'infiltration interstitielle de la muqueuse par des éléments embryonnaires. Sur quelques points l'accumulation de ces cellules était très marquée et il s'était produit une ulcération due, selon lui, à une sorte de fonte purulente. Javorski et Korczinski (2) ont depuis constaté des lésions analogues ; ces auteurs considéraient ces lésions comme primitives. Leube, Ziemssen, Lebert, Arth, MM. Debove et Renault les considéraient au contraire comme secondaires et inconstantes. Nous nous associons entièrement à leur opinion : si l'on songe que le cancer stomacal donne lieu secondairement aux lésions diffuses les plus graves et les plus étendues de la muqueuse, on se demande pourquoi l'ulcère ne pouvait pas donner lieu aussi à ces lésions secondaires.

D'autre part, l'inconstance très fréquente et bien constatée de ces lésions diffuses dans l'ulcère, suffirait à démontrer qu'elles n'en sont pas la cause et qu'un autre facteur est en jeu dans la genèse de celui-ci.

A l'autopsie, dans les autres organes, on a trouvé quelquefois des embolies, chez des sujets atteints de maladies du cœur ou des gros vaisseaux. Dans des observations présentées à la Société anatomique par Bourneville et Durand en 1868, et par Lancereaux en 1873, il y avait en même temps qu'un ulcère stomacal des infarctus de divers organes ; la dissection des artères voisines de l'ulcération ne fit pas voir d'oblitération, ce qui s'explique par la difficulté

(1) GAILLARD, Thèse de Paris, 1881-82.

(2) JAVORSKI et KORCZINSKI, *Deutsch. Archiv. f. anat. Path.*, 1890-1891.

que présente cette dissection. Jacot-Descombes (1) décrit, avec une belle planche, un cas d'ulcère observé à l'hôpital cantonal de Genève, où une oblitération artérielle avait été constatée manifestement chez un sujet atteint d'une maladie de cœur ayant déterminé des infarctus dans divers autres organes. En analysant les résultats de 47 autopsies d'ulcère pratiquées dans le même hôpital, l'auteur estime que 28 des cas peuvent être rapportés à une oblitération artérielle. *Il pense que l'ulcère rond est toujours dû à des troubles circulatoires locaux*, dus très probablement à l'embolie. La thrombose autochtone et l'endartérite déformante seraient plus rarement en cause, la gastrite chronique et la stase veineuse du système porte sont aussi, selon lui, à éliminer complètement. Nous ferons observer que ces faits d'embolie mécanique bien et dûment constatée sont très rares et qu'on ne peut admettre que l'embolie mécanique soit cause de tous les ulcères, mais ces faits suffiraient à eux seuls à démontrer que des troubles vasculaires peuvent produire la maladie de Cruveilhier. Certaines lésions histologiques (obs. I) nous font soupçonner fortement que l'infection joue un rôle dans la pathogénie de l'ulcère. Dès maintenant, l'hypothèse de l'embolie microbienne se présente d'elle-même à l'esprit le moins prévenu.

Voyons maintenant les données bactériologiques. Boettcher (2) avait constaté qu'autour de l'ulcère, il existait des bactéries ; mais on objectera que cette infection pouvait bien être secondaire, l'ulcère s'infectant au contact du con-

(1) JACOT-DESCOMBES, Contrib. anat. à l'étude de la pathogénie de l'ulcère rond de l'estomac. *Revue médicale de la Suisse romande*, XV, p. 68, janvier 1895.

(2) BOETTCHER, *Dorpat. med. Zeitschrift*, 1874.

tenu stomacal comme toute plaie au contact d'un milieu septique. Mais voici un fait où l'origine streptococcique d'un ulcère est bactériologiquement démontrée.

Obs. 2. — « A l'autopsie d'une femme ayant succombé à la fièvre puerpérale dans un service d'accouchement, M. Widal voulut bien me confier l'estomac. La muqueuse présentait au niveau de la partie moyenne de la face antérieure de l'organe deux exulcérations hémorragiques taillées à pic, et au-dessous desquelles on apercevait à l'œil nu des veinules gorgées de caillots sanguins.

L'examen histologique me permit de constater l'existence d'ulcérations n'ayant pas complètement détruit l'épaisseur totale de la muqueuse gastrique largement infiltrée de sang. Il s'agissait, sans aucun doute, d'infarctus étendus de la sous-muqueuse et de la muqueuse, les veinules sous-jacentes à l'ulcération étaient thrombosées, et une quantité considérable d'éléments lymphatiques infiltraient les mailles du tissu conjonctif sous-muqueux.

La recherche des microbes par la nouvelle méthode de Weiggert me permit de constater la présence d'un nombre considérable de streptococci uniquement logés dans l'intérieur des veinules thrombosées. M. F. Widal voulut bien nous communiquer ses coupes portant sur l'utérus et nous montra que, pour l'utérus lui-même, les lésions étaient des plus caractéristiques, les veines utérines étaient thrombosées et farcies en quantité considérable des mêmes éléments en chaînettes. »

Voilà encore un autre fait, celui-ci expérimental.

MM. Chantemesse et Widal ayant inoculé à des cobayes des cultures propres du microbe qu'ils considèrent comme spécifique de la dysenterie, ont réussi à produire sur deux animaux des ulcérations stomacales (Voir dans thèse de QUIROJA (1888), pl. I, figures 2 et 3). Ces ulcérations étaient arrondies, les unes récentes et peu étendues, les autres larges et menaçant de perforer les parois gastriques ; elles rappelaient absolument l'ulcère de Cruveilhier ; même perte de substance, arrondie, comme à l'emporte-pièce, sans boursoufflement des bords ; les cobayes avaient été infectés, l'un par ingestion buccale,

l'autre par injection intra-péritonéale. M. Letulle injecta 2 centimètres cubes d'une culture pure de *staphylococcus pyogenes aureus* dans la cavité péritonéale d'un cobaye recevant depuis 15 jours, chaque matin, 3 à 4 centimètres cubes d'une solution concentrée de carbonate de soude (dilatation gastrique expérimentale). Seize heures après, à l'autopsie, on trouva sur la paroi antérieure du ventricule, fortement dilaté, huit à dix petites taches ecchymotiques occupant la muqueuse et la sous-muqueuse sans ulcération appréciable ; sur la face postérieure, vers la partie moyenne, six petites macules hémorragiques saillantes. Dans ces infarctus hémorragiques « la muqueuse et la sous-muqueuse sont infiltrées de sang qui dissocie les glandes ». Dans les amas sanguins et les culs-de-sac glandulaires, on trouve, en maints endroits, des infiltrations de microbes arrondis, réunis en amas et gagnant, manifestement, surtout sur les bords de la plaque hémorragique, la surface de la muqueuse. En quelques points même, les microbes arrondis sont plus nombreux au voisinage de l'embouchure des glandes qu'au niveau des culs-de-sac. Les vaisseaux sanguins sont normaux. Ici, il n'y avait pas ulcération, mais, sans aucun doute, les infarctus auraient fini par être digérés, si le cobaye n'était pas mort si rapidement de septicémie.

Enfin, Alex. Favre (1) injecta à des lapins des cultures d'un microbe qu'il a trouvé dans le sang d'une femme morte d'éclampsie et à l'autopsie de laquelle on avait trouvé des ulcères ronds ; or il put produire chez ces animaux une ptomaïnémie et des ulcères ronds.

M. Charrin a lui aussi bien et dûment constaté des infiltrations hémorragiques de la muqueuse stomacale par embolies microbiennes (2) au cours de la maladie pyocyannique. Il a même démontré que des microbes charriés par le sang peuvent être éliminés par la muqueuse des voies

(1) AL. FAVRE, *Arch. f. pathol. Anat. und Physiol.* (CXXXVII, 2).

(2) CHARRIN, *La maladie pyocyannique*, Paris, 1889.

digestives, ce qui suppose, ou bien une ulcération, ou bien une rupture vasculaire dans la cavité des premières voies, ou tout au moins un passage direct des micro-organismes au travers des couches muqueuses superficielles, passage plus ou moins traumatisant pour celles-ci et les mettant en état d'infériorité vis-à-vis du suc gastrique ; voici du reste ce qu'il a écrit : « En semant de la diarrhée que présente un animal à qui on a injecté du bacille pyocyanique, on réussit dans un tiers des cas à faire apparaître la pyocyanine, résultat qui démontre que les microbes du sang ont fait pour ainsi dire effraction à travers les tuniques intestinales » (*loc. cit.*).

Les microbes peuvent encore déterminer des lésions stomacales autrement qu'en obstruant la lumière des vaisseaux par les lésions de prolifération qu'ils déterminent : la seule présence de leurs toxines dans le sang peut déterminer des lésions. M. Charrin a produit des hémorragies stomacales par l'injection dans le sang des produits solubles du bacille pyocyanique ; il invoque les modifications de la crase sanguine, et « peut-être, ajoute-t-il, conviendrait-il de tenir compte aussi du système nerveux qui présente sous sa dépendance les pressions et les tensions, d'autant plus que dans la maladie pyocyanique, les produits solubles, ainsi que le prouve l'étude de la paralysie, paraissent avoir sur le système nerveux une action élective (*loc. cit.*). On sait d'ailleurs qu'on observe des lésions de la muqueuse à la suite de divers traumatismes des centres nerveux : lésion des corps opto-striés (Schiff et Brown-Sequard), hémorragies cérébrales (Charcot), section de la moelle cervicale ou dorsale (Ewald).

Les maladies infectieuses pourraient donc déterminer l'ulcère par une double voie indirecte, d'une part l'intoxication du système nerveux pouvant produire des lésions stomacales, d'autre part l'hyperchlorhydrie, l'hypersécrétion, la gastrite qui succèdent fréquemment à ces maladies venant rendre le suc gastrique plus apte à digérer et à creuser les moindres points faibles des parois du ventricule.

En résumé, nous voyons que l'infection de l'organisme peut produire, à elle seule, soit directement, soit par l'intermédiaire du système nerveux, tous les processus par lesquels on a essayé d'expliquer la formation de l'ulcère : embolie, thrombose, stase veineuse et hémorragies interstitielles, anémie spasmodique, hyperchlorhydrie et gastrite.

L'embolie microbienne nous paraît cependant être dans la plupart des cas la cause primordiale de l'ulcère qui ne serait ainsi autre chose qu'une métastase. Terminons ce chapitre par un passage emprunté à M. Letulle qui en résume très brièvement le processus bactériologique et histologique : « le sang contient souvent nombre de microbes pathogènes, pyogènes ou non (streptocoque, pneumocoque, bacterium coli, bacillus de la grippe, bacillus de la tuberculose) etc., mais les microbes, dans ce milieu violemment agité et très oxygéné qui les bouleverse et les entraîne, demeurent souvent inertes, sinon inactifs. Cela dure jusqu'au moment où ils peuvent se fixer, seuls ou aidés de quelque cellule blanche qui les poursuit. On les voit se loger dans une cellule endothéliale ou au contraire la franchir et sortir du capillaire, pour exercer au milieu des espaces lymphatiques leur action destructive. »

CHAPITRE IV

Inflammation et infection.

Nous avons dit plus haut et nous le répétons, que nous n'avons pas la prétention de détruire ici la théorie de l'inflammation gastrique. Toutefois, en raison de la grande autorité dont elle jouit et du rôle unique qu'elle réclame aujourd'hui dans la formation de l'ulcère, nous nous permettons de montrer certains cas pathologiques où on peut douter à bon droit de son action.

Cette petite critique nous amènera d'elle-même à chercher ailleurs l'origine des accidents, ou tout au moins à leur donner une cause complémentaire et indispensable; nous tâcherons d'en demander raison à la théorie infectieuse.

Disons tout d'abord qu'on a objecté à cette théorie basée sur le chimisme stomacal, qu'il y avait souvent hyperchlorhydrie sans ulcère (1) et, d'autre part, que ce facteur n'est pas constant, car il y a nombre de cas où l'acidité du suc gastrique est normale et d'autres où il y a au contraire hypochlorhydrie (2). Debove et Renault se demandent même si l'hyperchlorhydrie n'est pas le fait secondaire et l'ulcère

(1) DEBOVE et RENAULT, 1 vol. de la *Biblioth. méd. Charcot-Debove*, Paris, 1892.

(2) RETTER et HIRSCH, *Zeitsch. für klin. Med.*, Bd XIII, p. 130; LENTHARTZ, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1890.

le fait primitif. — « Celui-ci provoquerait celle-là comme l'ulcère de la cornée provoque les larmes. » Nous nous contenterons de signaler ces objections qui nécessiteraient une étude complète du chimisme stomacal.

L'ulcère de l'estomac, en tant qu'ulcère dit inflammatoire ou gastrite ulcéreuse, ne devrait jamais s'offrir au clinicien, sans son cortège de troubles inflammatoires antérieurs. S'il est vrai que, dans la pluralité des cas, tel malade accusait depuis longtemps des troubles dyspeptiques, puis avait présenté les symptômes caractéristiques de l'ulcère, combien de fois l'ulcère ne se révèle-t-il pas sans prodromes par une péritonite perforative ou une hématomèse foudroyante, combien de fois ne trouve-t-on pas à l'autopsie des cicatrices d'ulcères chez des sujets n'ayant jamais souffert de l'estomac. M. le professeur Dieulafoy (1) cite six observations d'ulcères latents que rien n'avait permis de soupçonner ; des exemples nombreux dévoilés seulement à l'autopsie sont relatés dans le livre de MM. Debove et Renault et dans bien d'autres encore ; le fait est donc assez commun.

Nous ne pouvons guère, en pareil cas, admettre que l'élément inflammatoire a fait son œuvre : la douleur n'a pas existé, le critérium clinique nécessaire de l'inflammation a manqué.

Pourquoi ne pas admettre alors qu'une colonie bactérienne développée au cours d'une maladie infectieuse antérieure au niveau de l'appareil gastro-duodénal a déterminé une ischémie partielle de la muqueuse. Il n'y a dans

(1) *Manuel de pathologie médicale*, tome III, X^e édition.

cette hypothèse rien d'impossible et nous dirons alors que les altérations vasculaires, les troubles nutritifs, les hémorragies sous-muqueuses qui ont été la conséquence de l'infiltration microbienne, ont été le point de départ de l'ulcération à laquelle le suc gastrique a donné rapidement sa physionomie propre.

Peut-être pourra-t-on décrire à l'ulcère stomacal latent une évolution clinique spéciale basée sur son origine infectieuse. On sait en effet que rien n'est plus variable que la symptomatologie de l'ulcère de l'estomac et que Brinton a dit qu'il n'y a pas deux cas d'ulcère qui se ressemblent exactement. Tout ulcère à marche silencieuse, foudroyante aura son point de départ dans une infection antérieure plus ou moins lointaine.

Abordons maintenant l'ulcère de l'œsophage. M. le professeur Debove a signalé à la Société médicale des hôpitaux (12 août 1887), le cas d'un malade qui présentait à l'autopsie un ulcère de l'estomac, cause de la mort, et un ulcère de l'œsophage qui avait occasionné un rétrécissement. Ces exemples d'ulcère de l'œsophage se montrent souvent à l'autopsie avec tous les caractères anatomo-pathologiques propres, leur existence ne peut être niée aujourd'hui ? Comment expliquerons-nous leur formation ? Disons-nous que nous ne pouvons accorder aucune action au suc gastrique ; on serait tenté de le penser, mais laissons la parole à M. Bouveret (1). « Pendant la période digestive, dit-il, les hyperchlorhydriques et les hypersécréteurs ont fréquemment des régurgitations acides, ils sont également exposés aux spas-

(1) BOUVERET, *Traité des maladies de l'estomac*.

mes passagers des orifices du pylore et du cardia. Le liquide régurgité peut donc séjourner momentanément dans la partie inférieure de l'œsophage au-dessus du cardia. Nous voulons donc bien admettre que l'ulcère de l'œsophage qui ne se localise d'ailleurs que dans le tiers inférieur, reçoive l'action du suc gastrique par intermittences. » Mais si nous objectons que ce contact n'est pas continu et prolongé et que la quantité de suc est nécessairement faible, nous pourrions considérer, avec M. Debove, qu'il est peu vraisemblable qu'il puisse produire l'ulcère. Disons donc qu'une embolie septique a pu s'arrêter dans un réseau capillaire de l'œsophage et qu'il peut se produire le même processus qu'au niveau de la muqueuse stomacale, peut-être d'une façon moins rapide.

Si l'auto-digestion était seule en jeu, pourquoi ne s'exercerait-elle pas également, comme après la mort, dans toute l'étendue de la muqueuse soumise à son action ? Il faut donc faire intervenir, pour expliquer sa localisation en un ou deux points limités, la présence de zones de moindre résistance, qui se laissent attaquer alors que le reste de la muqueuse résiste. L'ulcère est peut-être plus fréquent à la paroi postérieure (1), mais il n'est aucun point de la muqueuse où on ne puisse le trouver ; son siège semble livré

(1)	Rosenheim	Brinton
Paroi postérieure.	40	43
Paroi antérieure	20	5
Petite courbure	15	27
Rég. pylorique.	15	16
Cardia.		2
Les 2 faces		6
Grande courbure.		2

au hasard. Invoquerons-nous pour expliquer ces localisations l'effet du traumatisme, l'action d'un corps étranger irritant ou du corset, cela est possible, mais nous trouverons dans la théorie infectieuse un point d'appui plus sérieux.

En effet, l'apparition d'une lésion aussi sérieuse que l'ulcère, à l'endroit où s'arrête une petite colonie microbienne véhiculée par le courant sanguin, est favorisée par cet état de moindre résistance des cellules de la muqueuse ayant cessé à réagir contre le suc gastrique. L'embolie microbienne a commencé son œuvre de mortification, le suc gastrique la continue et l'aggrave. On comprend aussi que chez un sujet infecté, parmi les amas microbiens, que véhicule le sang et qui s'arrêtent un peu partout, il ne peut y avoir que ceux qui se fixent sur l'estomac qui donnent lieu à des lésions notables.

On s'appuyait aussi autrefois pour réfuter la théorie inflammatoire sur la présence d'ulcères au cours de la chlorose. Qui dit chlorose, prétendait-on, dit anachlorhydrie.

Mais les travaux récents de M. le professeur Hayem ont montré que l'hyperchlorhydrie représente généralement l'état gastrique des chlorotiques ; le milieu devient par là même peu favorable pour une culture microbienne. D'autre part, si nous voyons dans la chlorose (comme le dit Duclos) (1), une auto-infection qui a son point de départ dans les voies digestives, nous rentrons dans le cadre général des maladies infectieuses. On peut dire de plus que dans la chlorose la quantité de sang affluant normalement aux éléments

(1) *De l'origine intestinale de la chlorose*, par DUCLOS (de Tours), 29 oct. 1887.

anatomiques ayant diminué, la moindre lésion vasculaire diminuant encore cet afflux sanguin, offrira un terrain favorable à l'action du suc gastrique.

Nous concluons donc que les maladies infectieuses collectent parfois leurs colonies microbiennes au niveau de la région gastro-duodénale. Ces foyers une fois établis au-dessous de la muqueuse exposeront cette dernière à une destruction d'autant plus rapide que l'état fonctionnel de l'organe sera plus ou moins régulier et que l'acidité de son contenu sera plus ou moins considérable.

CHAPITRE V

Observations.

C'est une conception généralement admise aujourd'hui que les maladies infectieuses peuvent donner lieu à des embolies microbiennes, avec localisations multiples dans tous les viscères.

Il serait intéressant de rechercher s'il existe une corrélation quelconque entre une infection et la localisation viscérale de ses embolies; si les microbes de la fièvre puerpérale s'arrêtent de préférence dans les veines du membre inférieur, pourquoi n'y aurait-il pas certaines maladies comme la fièvre typhoïde (obs. 3, 4 et 5), la fièvre intermittente (obs. 3, 8 et 9), la dysenterie (obs. 6, 7, 8), etc. qui établiraient spécialement leurs colonies microbiennes à distance au niveau des vaisseaux de la paroi stomacale. La question étant impossible à résoudre pour le moment, nous nous contenterons de relater les nombreux cas d'ulcères développés au cours des maladies infectieuses, que nous avons trouvés dans la littérature médicale.

C'est au cours et au déclin de la fièvre typhoïde que les cas d'ulcères de l'estomac que nous avons découverts, semblent s'observer le plus fréquemment. Nous connaissons la virulence du bacille d'Eberth (Chantemesse), sa diffusion rapide dans tout le système sanguin et lymphatique au cours de la fièvre typhoïde, sa localisation dans les vais-

seaux de la région gastro-duodénale peut s'expliquer facilement, exactement de la même manière que les taches rosées lenticulaires, c'est-à-dire par une embolie microbienne.

M. le Dr Chauffard montre dans sa thèse de 1882, sur les déterminations gastriques de la fièvre typhoïde, qu'il s'agit le plus souvent d'érosions punctiformes, mais il ajoute qu'il existe aussi des ulcérations et il dit en avoir observé 3 cas où celles-ci avaient à peu près les dimensions d'une lentille.

M. Millard cite dans la Société médicale des hôpitaux (1882) une ulcération avec hématomérose et mort au cours d'une fièvre typhoïde.

M. Lejuge de Segras nous rapporte un cas d'ulcère évoluant dans le cours d'une convalescence de dothiéntérie avec tous les symptômes classiques et se terminant par la mort.

Citons enfin l'observation de Poisson (1) sur un cas d'ulcère ayant causé la mort par hémorragie au déclin de la fièvre typhoïde.

Nous ajoutons à ces cas nombreux trois observations que nous avons empruntées aux thèses de M. Gaillard (1882) et de M. Brochu (1894).

Obs. 3. — *Ulcère de l'estomac dans convalescence de fièvre typhoïde.* — GAILLARD, thèse, 1882.

M. X..., né à Paris, 44 ans, a habité les colonies en 1895, fièvre intermittente à la Réunion. Depuis 20 ans, se plaint de gastralgie, migraine, a eu plusieurs crises de *rhumatisme articulaire subaigu*.

(1) *Société anatomique*, 1855.

En janvier 1880, *fièvre typhoïde grave* avec convalescence longue et pénible. Depuis cette époque, vomissements se répétant tous les mois puis tous les 5 jours, accès fréquents de fièvre intermittente, il revient en Europe.

A son retour à Paris en mai 1880, l'état général est mauvais, l'appétit est conservé, mais 3 à 4 heures après repas, vomissements alimentaires à moitié digérés. Douleur épigastrique.

Le 3 octobre, il est pris brusquement vers midi de vomissements en abondance de matières rouge brique d'abord, puis marc de café.

Le malade guérit après six mois de traitement durant lesquels il accuse de nouveau plusieurs hématomèses.

Nous ferons remarquer que ce malade présente, dans ses antécédents personnels, en outre de sa fièvre typhoïde, des accès de fièvre intermittente et des crises de rhumatisme articulaire aigu.

OBS. 4. — *Ulcère dans convalescence de fièvre typhoïde.*

BROCHU, thèse 1894.

E..., 29 ans, lingère, entre le 15 juin 1894 à l'Hôtel-Dieu, service de M. Gilles de la Tourette.

Antécédents héréditaires. — Père mort tuberculeux. Mère morte d'anévrysme. 6 frères et 4 sœurs, tous bien portants sauf une bacillaire.

Antécédents personnels. — Scarlatine. Réglée à 15 ans, règles irrégulières.

Elle s'enrhume toujours facilement.

Il y a 4 ans, *fièvre typhoïde* avec douleurs très vives au creux épigastrique, vomissements abondants contenant quelques filets sanguins, il semble bien qu'on ait affaire à une de ces complications si bien décrites par Chauffard et qui s'accompagnent d'inflammations et d'ulcérations de la muqueuse.

Depuis cette maladie, E... a toujours souffert de l'estomac après ses repas, elle avait une sensation de lourdeur, des renvois acides, bientôt

apparaît une sensation de brûlure à l'épigastre et une véritable douleur en broche.

Au mois d'octobre 1893, paraissent des vomissements alimentaires et dans le courant de ce mois, la malade remarque qu'il s'y trouve mêlés de légers filets, puis apparaît une hématomèse violente suivie de selles diarrhéiques noires (méléna). Ces hématomèses se reproduisent jusqu'au mois de décembre, elle est traitée pour ulcère de l'estomac.

Une légère amélioration se produit, mais il y a toujours des vomissements alimentaires, surtout depuis que la malade a voulu se remettre au régime commun, les crises douloureuses existent toujours et la douleur en broche n'a pas disparu complètement.

Au mois de décembre, elle a une bronchite au cours de laquelle on lui donne un vomitif; aussitôt reparait une violente hématomèse.

Depuis, les hématomèses ont reparu fréquentes ainsi que les douleurs, après les repas.

La malade accuse une douleur très vive au creux épigastrique, immédiatement au-dessous de l'extrémité de l'appendice xiphoïde. A ce point, en correspond un autre, situé dans la région lombaire, entre les dernières dorsales et les premières lombaires. La pression du creux épigastrique est horriblement douloureuse.

Nous avons bien affaire dans cette observation à un ulcère de l'estomac dont le point de départ paraît être la fièvre typhoïde à accidents gastriques que nous avons relatée dans les antécédents de la malade.

Obs. 5. — Thèse citée de BROCHU.

Femme, 32 ans, mange depuis l'âge de 18 ans dans un restaurant.

A 27 ans, *fièvre typhoïde grave*, subit à la même date une opération pour salpingite. Depuis l'âge de 25 ans, souffre de l'estomac, pyrosis, pituites matutinales. Nie alcoolisme, mais dit avoir bu beaucoup de bière et de café. Depuis huit mois, les douleurs gastriques ont augmenté d'intensité, hématomèses non abondantes mais très fréquentes.

M. le Dr Marfan, dans son travail remarquable sur les troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire, nous cite de nombreux cas d'érosions, mais les ulcérations dit-il, sont rares. Il attribue cette rareté à la destruction du bacille par le suc gastrique.

Serafini (in *Revue de Hayem*, 1889, p. 46) a publié l'observation d'ulcérations tuberculeuses chez un phtisique. Il existait, dit-il, « deux ulcères ronds typiques de 1 centimètre de diamètre et un grand nombre d'ulcérations folliculaires ; sur les bords des ulcères et entre les ulcérations folliculaires, on voyait à l'œil nu des petits nodules tuberculeux dont l'examen microscopique montra la présence de bacilles de Koch ».

Nous trouvons dans une thèse (1) soutenue en 1882 sur l'ulcère de l'estomac chez les tuberculeux une explication nette du processus ulcératif. « Que le tubercule existe dans la tunique externe des vaisseaux, ou en dehors des vaisseaux, et il agit alors par compression ; la vitalité du tissu, non seulement tuberculeux, mais encore périphérique est fort compromise au niveau de cette stase, et cette lamelle ecchymotique, qui entoure le tubercule, cette eschare superficielle amènera la desquamation épithéliale. La condition pathogénique de l'ulcère de l'estomac est ainsi établie et la fonte du tubercule ou de la masse tuberculeuse jointe à l'action du suc gastrique fera gagner en profondeur le travail ulcératif ».

Nous avons eu l'occasion de constater, chez un malade âgé de 42 ans, un ulcère de l'estomac perforé et guéri après

(1) LELIÈVRE, *Ulcère de l'estomac chez les tuberculeux*, 1882.

opération. Celui-ci nous disait bien avoir été soigné à l'Hôtel-Dieu il y a six ans pour tuberculose et faisait remonter à cette date le début de son affection gastrique. Nous ne relatons pas son observation, en raison de l'absence complète de symptômes de son infection bacillaire antérieure dont nous pouvons douter. Toutefois nous ferons remarquer que les estomacs des phthisiques présentent des conditions favorables à la culture directe des micro-organismes. Si d'un côté, en effet, les crachats déglutis contiennent les bacilles spécifiques et tous les microbes secondaires de la suppuration, d'autre part, ils peuvent exercer sur la muqueuse baignée d'un liquide souvent peu acide, une action nocive d'autant plus efficace que la nutrition est troublée par la fièvre et l'infection générale de l'organisme.

On sait qu'à la suite des brûlures étendues de la peau, voire même des froidures, telle que la congélation des pieds, on observe assez souvent des ulcérations duodénales ressemblant en tout point à l'ulcère de Cruveilhier et en même temps des infarctus du poumon, des reins, etc. Pourquoi la cause n'en serait-elle pas dans des embolies microbiennes dues à la septicémie qui accompagne presque fatalement les brûlures.

C'est au cours d'une septicémie puerpérale que M. Asthon (1) a noté une hémorragie stomacale mortelle où l'ulcération, dit l'auteur, a été causée par une embolie septique provenant d'une thrombose veineuse de l'appareil génital. Rappelons que nous avons cité plus haut une expé-

(1) *Münch. med. Woch.*, n. 7, 1886, p. 113.

rience du D^r Vidal, qui est complètement en rapport avec cette observation.

Nous trouvons dans les *Archives médicales* de 1874, sous le nom de M. le D^r Brouardel, deux observations d'ulcère de l'estomac coïncidant, l'un avec un cas de variole, l'autre avec un cas de farcin.

M. le D^r Malinowski (1) rappelle un cas de diphtérie stomacale avec ulcère rond chez une fillette de dix ans.

M. Regnier présenta à la Société anatomique de 1883 un malade qui eut peu après une attaque de choléra, de violentes hématomèses fréquemment répétées.

C'est dans un cas de pemphigus que M. Lignerolles (2) relate de larges ulcérations de l'estomac.

Nous devons à M. Gaillard (3) une étude très intéressante sur les rapports entre la syphilis et ses manifestations gastriques. Selon lui, le ramollissement d'une gomme conduit à la formation d'un ulcère dont l'extension peut être favorisée par l'action digestive du suc gastrique. Si cette affection syphilitique est rare, dit-il, il ne faut pas moins y songer et il rapporte un certain nombre de cas rebelles à tout traitement et manifestement améliorés par la médication antisiphilitique. MM. Lang et Engel ont fait aussi remarquer la fréquence des antécédents syphilitiques chez les malades atteints d'ulcère de l'estomac et, selon Lang, sur 100 cas, 20 fois l'origine spécifique ne saurait être contestée. Un malade de Rosanow présentait depuis huit mois les symptômes caractéristiques de l'ulcus (accès

(1) *Gaz. Warszawa*, 1883.

(2) *Société anatomique*, mars 1886.

(3) *Archives générales de médecine*, 1886, t. II.

gastralgiques et hématoméses), il fut guéri par l'usage de l'iodure de potassium et du mercure. Citons enfin les cas de Murchison (1) et de Pioupe (2) relatifs, au cours de l'autopsie, à la constatation de deux ulcères de l'estomac chez deux malades syphilitiques.

Nous mentionnerons ensuite les deux observations de M. le Dr Letulle (3) en rapport l'une avec un cas de dysenterie et l'autre avec un cas d'abcès du sinus maxillaire ainsi que celle du Dr Aigre de Boulogne, en rapport avec un cas de lymphangite suppurée du membre inférieur.

Nous ajouterons à cette énumération les observations d'ulcère en rapport avec des cas de dysenterie (observations 6, 7 et 8), de fièvre paludéenne (obs. 3, 8 et 9), de rhumatisme articulaire aigu (obs. 10 et 3).

Obs. 6 (extraite de la thèse de GILBERT, 1888).

T..., chauffeur, a toujours joui d'une bonne santé jusqu'en 1870, où il eut la *dysenterie*. Depuis, se plaint de l'estomac, douleurs épigastriques en 1881 avec irradiations dans le dos, vomissements sanguins. Après quelques alternatives d'améliorations, le malade meurt. l'*autopsie* montre un ulcère rond de la grandeur d'une pièce de 2 fr. à la face antérieure de l'estomac.

Obs. 7 (*Idem*).

Jean X..., présente à son retour du corps expéditionnaire du Tonkin, où il a eu la *dysenterie*, des troubles dyspeptiques, trois ans après, vomissements alimentaires, pas d'hématémèse. On trouve à l'*autopsie* un vaste ulcère en communication avec le côlon transverse.

(1) *Transact. of pathol.*, 1870.

(2) *Progrès médical*, 1874.

(3) *France médicale*, 1888.

Obs. 8. — Thèse de BROCHU.

Homme, 35 ans, mécanicien de la marine est resté 13 ans aux colonies; *quelques fièvres palustres*, a encore la rate grosse, deux jours de *dysenterie*. Pas de syphilis. Avoue quelques excès alcooliques mais par bordées, non successifs. Le 11 janvier 1891, lors de l'explosion d'une machine à vapeur, accuse vomissements de sang abondants, il perd connaissance. Le lendemain, nouvelle hématomèse, est resté trois mois à l'hôpital de Saïgon. Depuis cette époque, douleur épigastrique non continue, vomit tous les aliments, mais garde le lait en partie. Hématémèses abondantes en janvier et mars 1894.

Obs. 9. — Extraite de la *Revue Médicale* (janvier 1897, n° 9). —
Ulcère de l'estomac avec autopsie et examen microscopique chez malade ayant eu des accès de fièvre paludéenne.

Nous avons déjà placé cette observation sous le n° 1 dans notre chapitre spécial relatif à l'histologie et bactériologie en raison de son importance locale (voir p. 23).

Obs. 10 (personnelle). — *Ulcère de l'estomac chez malade ayant eu deux attaques de rhumatisme articulaire aigu.*

Mahé Arthur, 29 ans, infirmier. Salle de la Rochefoucauld, lit n° 6.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier.

Antécédents personnels. — Rougeole à l'âge de 12 ans.

Rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 15 ans, alité durant 4 mois.

2^e attaque à 25 ans, alité durant 2 mois.

Le malade prenait ses repas dans un petit restaurant où il abusait des mets épicés, lourds et mangeait toujours rapidement.

Nie alcoolisme.

A toujours eu depuis 28 ans des digestions lentes, pénibles, surtout après ingestion d'aliments gras, sensation après les repas de pesanteur, ballonnement du ventre.

Depuis 15 jours, douleurs très violentes, rares dans la journée, à

degré maximum 2 heures après le repas du soir. Pas de sensation de douleur en broche.

Samedi dernier, sans écart de régime, il ressentit une douleur violente au creux de l'estomac, eut une syncope et vomit une cuvette pleine de sang. Cette hématomèse ne fut pas suivie de malaise, ni d'élévation de température.

Le lundi, à 2 heures, mêmes douleurs, vomissement de sang aussi abondant que la première fois.

A son entrée à l'hôpital, pouls faible, point douloureux épigastrique, sensation de douleur 2 heures après repas. Pas de troubles nerveux.

Mort un mois après de péritonite généralisée par perforation.

On pourra objecter que nos observations relatent parfois des antécédents infectieux qui sont peut-être un peu lointains et dont on pourrait nier complètement les effets. Mais ne sait-on pas combien longtemps restent les traces d'une infection microbienne qui, silencieuse, latente, peut tout d'un coup se réveiller et donner lieu à une détermination locale, parfois à répétition, parfois isolée, terminale et qui est alors comme l'élimination définitive des derniers éléments pathogènes.

Quoi de plus commun, en effet, dans le domaine de la clinique, que de voir éclore successivement chez un bacillaire les manifestations les plus variables de l'infection qui l'envahit. Le bacille de Koch est toujours là en puissance ; tantôt il s'enkyste dans un os qu'un traumatisme vient d'éprouver, tantôt il colonise dans un viscère qu'un processus pathologique quelconque a atteint.

C'est ainsi que toutes les maladies infectieuses peuvent localiser leurs colonies microbiennes dans l'économie ; celles-ci resteront silencieuses, tant que l'état général pourra résister à leur action. Et nous ajouterons que ces

maladies elles-mêmes, par les troubles qu'elles déterminent dans les fonctions physiologiques de nos organes, par la déchéance générale de l'organisme qu'elles occasionnent, semblent préparer une voie à leurs actions secondaires.

En tout cas, il serait difficile, en présence de toutes ces constatations, de nier qu'il n'y ait aucun rapport entre la maladie infectieuse et l'ulcère qui apparaît dans le cours de son évolution. Il est probable que cette coïncidence serait plus souvent notée, si la plupart des cas d'ulcère stomacal n'étaient pas rapportés comme des trouvailles d'autopsie.

De plus, on connaît rarement les antécédents des malades qui viennent à l'hôpital à l'occasion d'une hématomérose qui les emporte et on néglige peut-être de demander à un avenir plus ou moins lointain la cause primordiale des accidents.

Il faudrait, dit M. Bouveret (1), « démontrer que, pour un nombre donné de patients atteints d'ulcère, la proportion des maladies infectieuses antérieures est plus forte que pour un nombre égal d'individus dont l'estomac est resté indemne de cette affection. Or cette démonstration n'a pas été donnée ». Nous répondrons à cela que ce travail de statistique ne peut être tenté avec succès, car en cherchant dans les antécédents de n'importe quel sujet, on trouve toujours des infections plus ou moins légères. Quel est celui qui n'a jamais eu le moindre embarras gastrique, la moindre angine, la plus petite écorchure enflammée, en un mot dont on puisse affirmer que le sang n'a jamais charrié de microbes ?

(1) *Traité des maladies de l'estomac*, p. 226.

CONCLUSION

I. — Nous admettons donc que l'ulcère rond n'est pas une affection d'origine univoque ainsi que les partisans de la thrombose, de l'embolie, du microbisme et du chimisme stomacal, ont essayé de le faire admettre.

II. — Pour produire l'ulcère rond, deux facteurs sont nécessaires ; l'un prépare la lésion, ce sera l'alcoolisme, le traumatisme, la maladie infectieuse. Le second facteur sera le suc gastrique qui agira selon son degré d'acidité sur la muqueuse diminuée de vitalité.

III. — Il est démontré expérimentalement que des microbes charriés par le sang au cours d'une infection générale en s'arrêtant dans les vaisseaux de la paroi stomacale, peuvent y produire des ulcérations.

IV. — Ces ulcérations sont dues à ce que les éléments anatomiques d'un certain point de la muqueuse ne recevant plus qu'une quantité de sang insuffisante, et encore d'un sang rendu toxique par les excréta de la colonie microbienne, se laissent digérer par le suc gastrique ; ainsi s'explique la localisation de l'ulcère.

V. — Suivant que ce suc est plus ou moins actif, sécrété d'une façon plus ou moins continue, plus ou moins abondante, et probablement aussi suivant d'autres cau-

ses, l'érosion se transforme en ulcère de Cruveilhier à marche chronique et progressivement extensive, ou bien se cicatrise rapidement.

VI. — Les microbes peuvent encore produire l'ulcère par d'autres processus : par leurs toxines (expérience de M. Charrin), par l'hyperchlorhydrie, la gastrite ou les troubles nerveux que déterminent les maladies infectieuses elles-mêmes, et par inoculation directe, au niveau de la muqueuse, par le contenu stomacal.

Vu :

Le Président de la thèse,
M. DEBOVE.

Vu :

Le Doyen,
P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot.— J. Thevenot, successeur, Saint-Dizier (Hte-Marne)
